

Aus der Augenlinik

der Universität Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. med. Hans Pau

QUANTITATIVE ASPEKTE DER RETINOPATHIA DIABETICA

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Georgios Varvitsiotis

1986



Als Inauguraldissertation

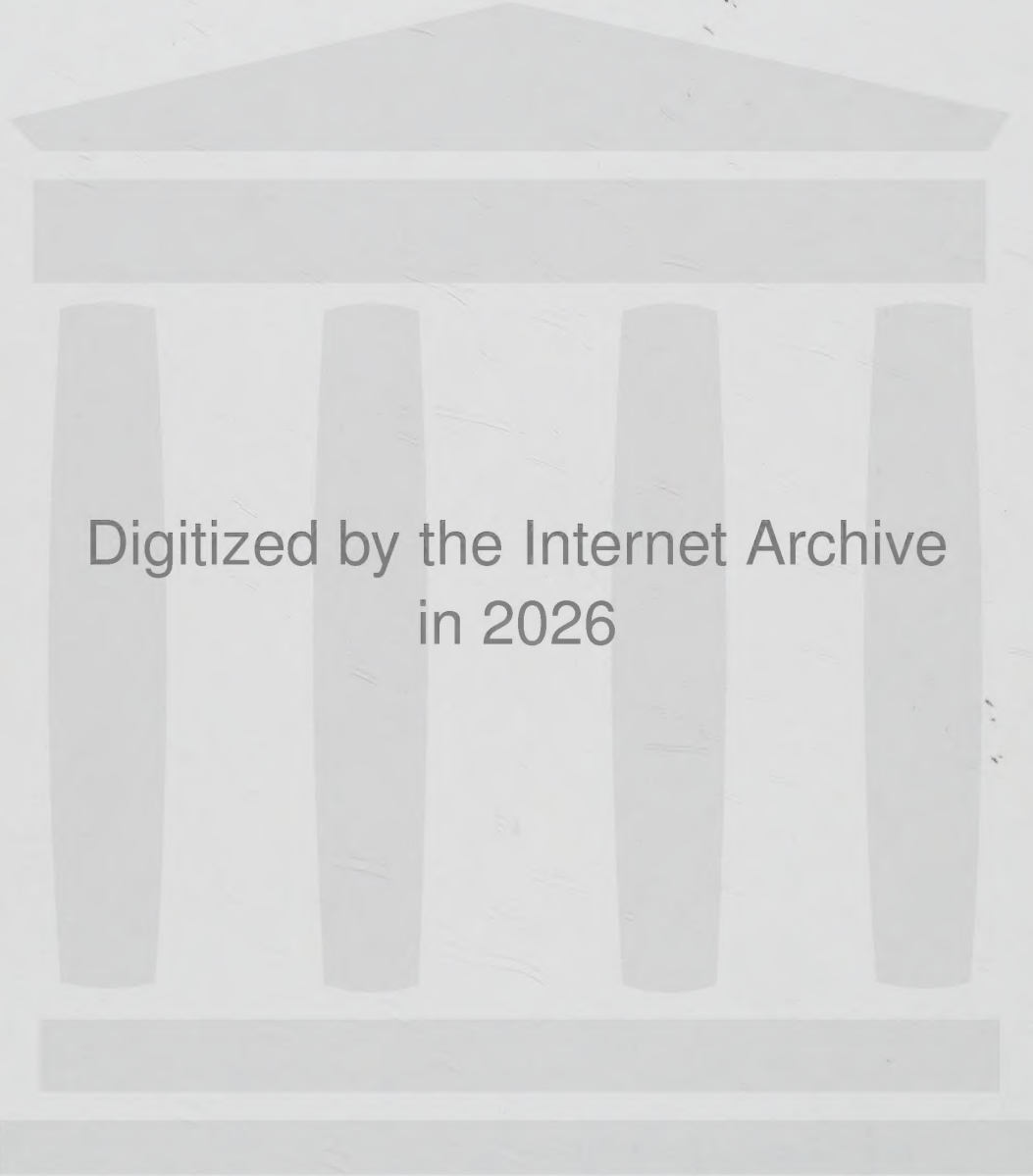
gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez:

Dekan

Referent

Korreferent



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548821_0007

Aus der Augenklinik
der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med. Hans Pau

Q U A N T I T A T I V E A S P E K T E
D E R R E T I N O P A T H I A D I A B E T I C A

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Georgios Varvitsiotis

1986

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
Fragestellung	9
Patienten	10
Material und Methoden	16
Ergebnisse	18
Diskussion	30
Zusammenfassung	35
Literaturverzeichnis	36
Lebenslauf	44

EINLEITUNG

Die diabetische Augenhintergrundkrankheit, eine der schwerwiegendsten Komplikationen des Diabetes mellitus, ist als Ausprägung der diabetischen Mikroangiopathie anzusehen.

Pathologie, Pathophysiologie, Pathobiochemie

Die diskutierten Pathomechanismen sowie die pathologisch- pathophysiologisch- pathobiochemischen Befunde der Retinopathia diabetica sind mannigfach:

- Pathologische Kapillardurchlässigkeit: Erhöhte Extravasation von Plasmaproteinen und ihre Ablagerung in der Gefäßwand führen zum Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke; daher ist durch Fluorphotometrie sogar bei ophthalmoskopisch und fluoreszenzangiographisch unauffälligen Patienten ein Fluoreszinaustritt aus den Netzhautgefäßen nachweisbar (CUNHA-VAZ u. Mitarb. 1979, PARVING u. Mitarb. 1976).

- Metabolische Prozesse: Erhöhte Sorbit- und Fructose-spiegel in der Gefäßwand führen zu einer osmotisch bedingten Schwellung und Funktionseinschränkung der betroffenen Zellen mit nachfolgender Verminderung der Sauerstoffdiffusion und Schädigung der Gefäßwand (WINEGRAD u. Mitarb. 1973).

- Alteration der Blutflußverhältnisse und der Hämostase: Bei Diabetikern (insbesondere bei solchen

mit vorhandener Mikroangiopathie) kann regelmäßig eine erhöhte Blutviskosität, eine erhöhte Erythrocytenaggregationsneigung, eine verminderte Erythrocytenverformbarkeit sowie eine erhöhte Anzahl an Megakaryocyten als Zeichen eines beschleunigten Plättchenumsatzes nachgewiesen werden. Als Folge dieser alterierten Bluteigenschaften und mit deren Ausprägung korrelierend findet sich eine alterierte Hämostase (BARRAS 1979, COLWELL u. Mitarb. 1977, Mc. MILLAN u. Mitarb. 1978, SCHMIDT-SCHÖNBEIN u. VOLGER 1976, SILBERBAUER u. Mitarb. 1979).

- Hypoxie: Der erhöhte Hb_{A1-c}-Spiegel senkt die Sauerstoffkapazität des Hämoglobins; darüber hinaus besitzt das glycosylierte Hämoglobin eine gesteigerte Sauerstoffaffinität. Als Folge dieser Gegebenheiten resultiert für die Netzhautgefäßwand und das Netzhautinterstitium selbst eine verschlechterte Sauerstoffversorgung (DITZEL u. STANDL 1975, L' ESPERANCE 1971).

- Hormonelle Einflüsse: MERIMEE (1978) zeigte, daß die Anwesenheit des Wachstumshormons eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der diabetischen Angiopathie spielen dürfte.

- Genetische Faktoren: Die Untersuchungen der Histokompatibilitätsantigene haben ergeben, daß Patienten mit dem diabetestypischen HLA B 8 häufiger eine Retinopathie entwickeln als Träger des HLA B 18 (STANDL u. Mitarb. 1980, ZONANA u. RIMOIN 1976).

Als Folge all dieser pathologischen Vorgänge stellt die Retinopathia diabetica eine progrediente ischaemisierende Kapillaropathie mit Störung der Permeation und Perfusion und darauf basierenden interstitiellen

Veränderungen der Netzhaut dar (FREYLER 1983).

Das Auftreten der diabetischen Retinopathie korreliert mit dem Alter des Diabetikers, der Diabetesdauer und der Güte der Stoffwechseleinstellung. Als Faustregel kann gelten, daß nach 10- bis 15-jähriger Dauer der Grundkrankheit etwa die Hälfte der Patienten eine Retinopathie entwickeln wird (FREYLER 1983, PIRART 1978).

Klinik

Die folgenden morphologischen Elemente konstituieren das Bild der diabetischen Retinopathie (FREYLER u. Mitarb. 1981):

- Schon vor Manifestation aller anderen Elemente der Retinopathie findet sich eine Dilatation der perimaculären Venen (VINK 1969). Im weiteren Verlauf der Krankheit erfaßt die Dilatation auch die zentralen Venenstämme.
- Mikroaneurysmen: Sie sind die ersten ophthalmoskopisch faßbaren Läsionen und befinden sich, wie die Fluoreszenzangiographie zeigt, in der Nachbarschaft von Kapillarverschlüssen.
- DE VENECIA (1976) fand vier verschiedene histologische Typen von Mikroaneurysmen, die er als Entwicklungsphasen ansieht. Nach BLOODWORTH u. MOLITOR (1965) soll den Mikroaneurysmen eine Zelltrümmerbildung zwischen den Lagen der Basalmembran der Netzhautgefäße aufgrund der Hypoxie sowie Kompression



seitens des umliegenden Netzhautgewebes zugrundeliegen.

Die Entstehungs- bzw. Rückbildungsrate von Mikroaneurysmen beträgt nach Messungen von KOHNER u. DOLLERY (1970) etwa 3,3 % monatlich.

- Netzhautblutungen: Sie können klein oder groß sein, einzeln stehen oder miteinander konfluieren. Mitunter beherrschen sie das ophthalmoskopische Bild, sodaß sie zum Begriff "Retinopathia diabetica haemorrhagica" Anlaß gaben (DUKE-ELDER u. DOBREE 1967).

- Harte Exsudatherde: Ihr histochemisches Korrelat sind Lipoproteinablagerungen in der äußeren plexiformen Schicht der Netzhaut. Sie erzeugen Mikroskotome, die auch nach Resorption der Exsudate fortbestehen (FREYLER u. Mitarb. 1981).

- Cotton-Wool-Herde ("weiche Exsudate"): Sie entstehen durch focale Verschlüsse im radialen peripapillären Kapillarnetz. Im histologischen Präparat zeigt sich eine hydropische Aufquellung der Nervenfasern als Ausdruck der Ischaemie (FREYLER u. Mitarb. 1981).

- Wir unterscheiden das transparente cystoide Macula-ödem als Ausdruck einer venösen Insuffizienz vom trüben, diffusen Ödem bei arterieller Insuffizienz (FREYLER u. Mitarb. 1981).

- Gefäßneubildungen: Sie entstehen aufgrund der Netzhautischaemie entlang präexistenter retino-vitrealer Strukturen.

Eine Schrumpfung des soliden Glaskörpers zieht eine Streckung der proliferierten Gefäße nach sich und mitunter deren Ruptur, die dann zu dramatischen

Glaskörperblutungen führt (FREYLER u. Mitarb. 1981).

- Fibroglöse Proliferation: Sie ist eine Verdickung der hinteren Glaskörpergrenzmembran durch fibroglöses gewebe. An den physiologischen Anheftungsstellen der hinteren Glaskörpergrenzschicht bewirkt der Zug dieser vaskularisierten Membranen eine Traktionsamotio (FREYLER u. Mitarb. 1981, OPHIR u. Mitarb. 1982).

Diagnostik

Die rechtzeitige und korrekte Diagnose der Retinopathia diabetica ist äußerst wichtig; ihre Verfehlung wird für den Betroffenen unweigerlich fatale Folgen haben. Das Erblindungsrisiko der diabetischen Retinopathie ist 10 bis 20 mal höher als das eines Stoffwechselgesunden an allen anderen Erblindungsursachen zusammen (FREYLER u. Mitarb 1981, SUSSMAN u. Mitarb. 1982).

Außer der Ophthalmoskopie bietet sich die Fundusfluoreszenzangiographie als Beurteilungs- und Kontrollverfahren an. Mit ihrer Hilfe kann man die Haemodynamik-, Perfusions- und Permeationsverhältnisse der Netzhaut studieren (FREYLER 1983, FREYLER u. Mitarb. 1981).

Folgende Retinopathiestadien lassen sich durch die Fluoreszenzangiographie erkennen (KÖHNER 1975):

- Bei ophthalmoskopisch nicht manifester Retinopathie
 - das reversible Stadium der "funktionellen Angio-

- pathie", gekennzeichnet durch Kapillardilatation und -strömungsbeschleunigung und
- das irreversible Stadium der Präretinopathie, gekennzeichnet durch Kapillarperfusionsausfälle.
 - Bei ophthalmoskopisch manifester Retinopathie
 - Mikroaneurysmen, Gefäßfülldefekte, Perfusionsausfälle, zunehmender Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke und
 - weitere Progredienz mit Maculopathie und/oder Proliferationsstadium (FREYLER u. Mitarb. 1981).

Aufgrund der unterschiedlichen Verlaufsformen einer Retinopathie hat sich im klinischen Gebrauch die Einteilung in die

- nichtproliferative ("background retinopathy") und die
- proliferative Form der Retinopathie ("proliferative vitreoretinopathy") eingebürgert.

Für wissenschaftliche Fragestellungen wurden semi-quantitative Ansätze zur Einteilung der Retinopathie vorgeschlagen, die auf Vergleichen mit "Standards" beruhen (DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP 1981, DAVIS u. Mitarb. 1985).

Behandlung

Die Behandlung der diabetischen Augenhintergrundkrankheit kann in erster Linie nur die Behandlung des Grundleidens sein. Von besonderer Wichtigkeit ist die strikte Lebens- und Stoffwechselführung (auch

das Nichtrauchen (PAETKAU 1977)).

Die häufige Stoffwechselkontrolle, die den physiologischen Verhältnissen möglichst gut angepaßte Insulintherapie und die regelmäßige, kompetente Verlaufsbeobachtung in enger Zusammenarbeit des Diabetologen und des Augenarztes stehen im Mittelpunkt der Behandlung. Nach übereinstimmender Meinung aller Autoren sind alle klinischen, funktionellen, pathologischen, pathophysiologischen und pathobiochemischen Veränderungen weit häufiger und ausgeprägter bei weniger gut eingestellten Patienten nachweisbar (MAUER u. Mitarb. 1976, MERIMEE 1978, PIRART 1978, ESCHWEGE u. Mitarb. 1979, BERNSMEIER u. Mitarb. 1981, 1982, HOCKADAY 1982, Lauritzen 1982).

Als ein Verfahren, das den physiologischen Verhältnissen am nächsten kommt, hat sich die kontinuierliche subcutane Insulininfusion mittels einer Insulinpumpe etabliert (IRSIGLER u. Mitarb. 1980, MIROUSE u. Mitarb. 1982, PUKLIN 1982).

Die Coagulationstherapie mit Xenon-Licht (MEYER-SCHWICKERATH 1959) und die LASER-Coagulation, Ende der sechziger Jahre eingeführt, stellen bewährte, wichtige Verfahren der Lokaltherapie dar. Beide führen zu einer Verbesserung der retinalen Stoffwechsellaage durch Reduktion sauerstoffverbrauchenden Netzhautgewebes und somit eine Verbesserung der Sauerstoff-Angebot/Verbrauch-Relation (FREYLER u. Mitarb. 1981, RAND 1981).

Die Pars-plana-Vitrektomie wird in Spätstadien der Retinopathie zur Entfernung eingebluteten Glaskör-

pers, vitreoretinaler Stränge, von Gefäßneubildungen und Membranen eingesetzt (MACHEMER u. Mitarb. 1971, KLÖTI 1973, MANDELCORN u. Mitarb. 1976, BLANKENSHIP 1979, RAND 1981, HEIMANN 1986).

FRAGESTELLUNG

Aus der Literatur ergibt sich, daß eine konsequente rein quantitative Erfassung morphologischer Parameter der Retinopathia diabetica nur selten angewandt wird (DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP 1981, BERNSMEIER u. Mitarb. 1983, ROMBERG 1983, DAVIS u. Mitarb. 1985).

Da aber der natürliche Verlauf der diabetischen Retinopathie mit einer Zunahme der Einzelbefunde einhergeht, müßte eine quantitative Befundanalyse in der Lage sein, die Retinopathia diabetica näher zu beschreiben.

Die vorliegende Arbeit will sich mit den folgenden Fragen auseinandersetzen:

- Ist die quantitative Erfassung diabetischer Netzhautläsionen unter dem Aspekt einer möglichst hohen Verläßlichkeit und Reproduzierbarkeit möglich und praktikabel?
- Gibt solch ein Verfahren in genügend hohem Maße Auskunft über die Netzhautsituation momentan und im Verlauf?

Diese Fragestellungen werden beantwortet unter quantitativer Evaluation von Mikroaneurysmen, des ersten morphologisch faßbaren Parameters der Retinopathia diabetica, bei einem Patientenkollektiv von Typ-I-Diabetikern, das bezüglich seiner Stoffwechseleinstellung und der (fehlenden) zusätzlichen Risikofaktoren ein hohes Maß an Homogenität aufweist.

PATIENTEN

Die Daten von 35 Patienten lagen vor.

21 (=60 %) der Patienten waren männlich, 14 (=40 %) weiblich.

Alle Patienten sind durch kontinuierliche subkutane Insulininfusion behandelte Typ-I-Diabetiker, die von den Diabetologen der Medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf betreut werden.

Der jüngste Patient war bei Anlegen der Insulinpumpe 15, der älteste 45 Jahre alt ($\bar{x}=27,3 \pm 7,0$) (Abb. 1).

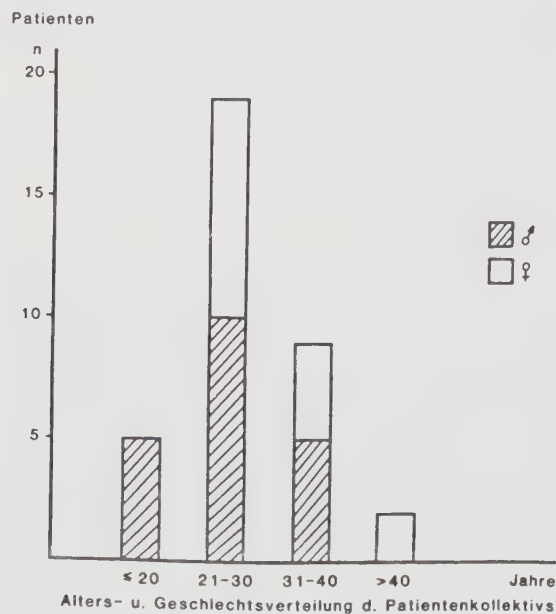


Abbildung 1

Die kürzeste Diabetesdauer, wiederum bei Therapiebeginn, betrug 2, die längste 30 Jahre ($\bar{x}=11,5 \pm 2,9$) (Abb. 2).

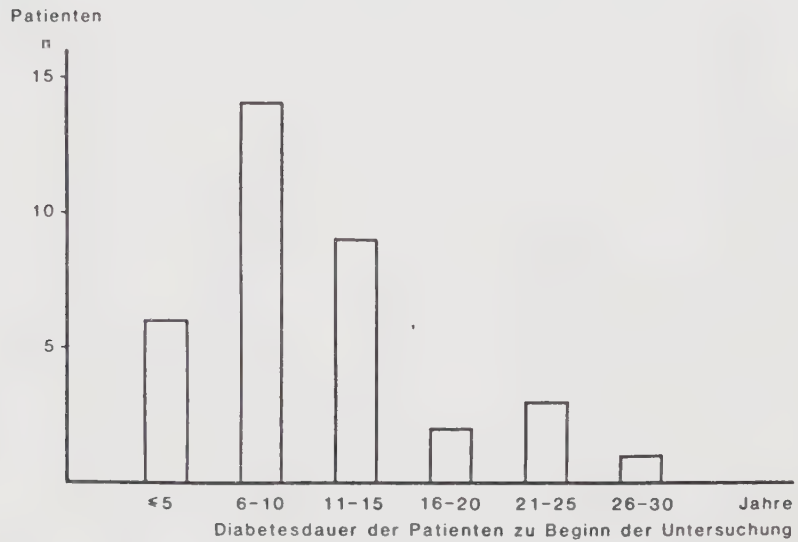


Abbildung 2

Folgendes war allen Patienten gemeinsam:

- Optimal eingestellter Stoffwechsel (Hb_{A1-c} nach Pumpentherapiebeginn signifikant niedriger als davor und im Bereich eines Stoffwechselgesunden, Anzahl der Hypoglykämien signifikant geringer als vor Beginn der kontinuierlichen subkutanen Insulininfusion (BOOS 1986))

- Diabetes mellitus familiär nachweisbar
- Normgewicht
- Normotonie
- Alle waren Nichtraucher

Schwangere, Patienten mit einer proliferativen Retino-

Therapiebeginn.

Patientenalter $24,0 \pm 3,7$ Jahre (19 bis 31 J.)

Diabetesdauer $7,3 \pm 1,9$ Jahre (4 bis 10 J.)

Gruppe III:

3 Langzeitdiabetiker (Diabetesdauer länger als zehn Jahre) ohne Netzhautveränderungen bei Therapiebeginn.

Patientenalter $27,7 \pm 4,8$ Jahre (23 bis 32 J.)

Diabetesdauer $13,7 \pm 1,3$ Jahre (12 bis 15 J.)

Gruppe IV:

12 Langzeitdiabetiker mit Netzhautveränderungen bei Therapiebeginn.

Patientenalter $32,9 \pm 8,0$ Jahre (20 bis 45 J.)

Diabetesdauer $18,7 \pm 1,3$ Jahre (11 bis 30 J.)

Ferner wurden die Patienten nach der Anzahl ihrer Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn mit der Insulinpumpe in folgende Gruppen unterteilt (Tab. 1 und 2, Abb. 4):

A (n=17)		B (n=7)		C (n=11)	
D. $\leq$ 10 J.	D. > 10 J.	D. $\leq$ 10 J.	D. > 10 J.	D. $\leq$ 10 J.	D. > 10 J.
n=14 (82 %)	n=3 (18 %)	n=4 (57 %)	n=3 (43 %)	n=2 (18 %)	n=9 (82 %)

Tabelle 1: Kurzzeit- und Langzeitdiabetiker in den Gruppen A, B und C

Kurzzeitdiabetiker (n=20)			Langzeitdiabetiker (n=15)		
A	B	C	A	B	C
n=14 (70 %)	n=4 (20 %)	n=2 (10 %)	n=3 (20 %)	n=3 (20 %)	n=9 (60 %)

Tabelle 2: Einteilung in die Gruppen A, B und C bei den Kurz- und Langzeitdiabetikern

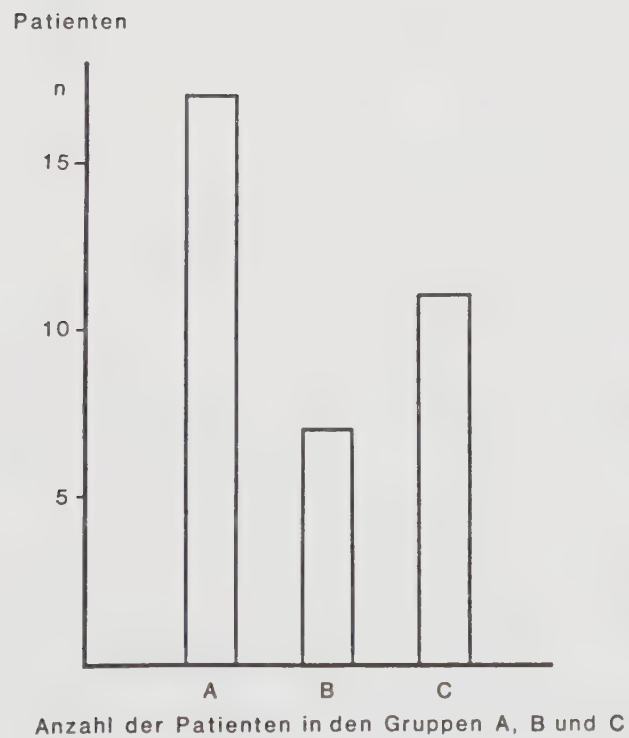


Abbildung 4

Gruppe A:

17 Patienten ohne Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn.

Patientenalter $25,2 \pm 5,3$ Jahre (15 bis 32 J.)

Diabetesdauer $7,8 \pm 3,6$ Jahre (2 bis 15 J.)

Gruppe B:

7 Patienten mit 1 bis 5 Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn.

Patientenalter $26,7 \pm 9,2$ Jahre (19 bis 45 J.)

Diabetesdauer $11,3 \pm 8,7$ Jahre (6 bis 30 J.)

Gruppe C:

11 Patienten mit mehr als 5 Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn

Patientenalter $31,1 \pm 7,2$ Jahre (23 bis 45 J.)

Diabetesdauer $16,3 \pm 7,0$ Jahre (4 bis 25 J.)

Die Patienten wurden in der Ambulanz der Augenklinik der Universität Düsseldorf unmittelbar vor Anlegen der Insulinpumpe und bis zu 4, 8, 12, 18, 24 und 30 Monaten nach Therapiebeginn ophthalmologisch untersucht.

wir übersehen 598 Patientenmonate. Die kürzeste Beobachtungszeit betrug 4, die letzte 30 Monate ($\bar{x}=17 \pm 6$ Mon.) (Tab. 3).

Mon.	0	4	8	12	18	24	30
n	35	35	34	31	24	8	1

Tabelle 3: Anzahl der Patienten an den verschiedenen Kontrollterminen

MATERIAL UND METHODEN

Bei jeder der Untersuchungen wurde der ophthalmoskopische Befund photographisch dokumentiert und eine Fundusfluoreszenzangiographie durchgeführt. Zur Dokumentation diente eine ZEISS-Funduskamera und ein PENTAX-Gehäuse mit Datenrückwand und Winder. Für die Fundusphotographie wurde der Film KODAK Ektachrome 100 ASA, für die Angiographie der Film KODAK plus X PAN verwandt.

Nach medikamentöser Mydriasis wurden den Patienten innerhalb von 5 Sekunden 3 ml einer 15 %-igen Natriumfluoreszinzinlösung in eine Kubitalvene injiziert. 10 Sekunden nach Injektion wurde die Kamera gestartet. Bis zu einer Zeitdauer von 30 sec post injectionem wurden alle 1,5 sec Aufnahmen gemacht, weitere Aufnahmen folgten nach 45, 60, 120 und 300 sec.

Auswertung

Die Mikroaneurysmen beider Augen wurden numerisch erfaßt und beide Zahlen addiert.

Ausgewertet wurden pro Auge das Diapositiv und das Angio-Bild; wenn Diskrepanzen auftraten, wurde die jeweils höhere Anzahl der Mikroaneurysmen festgehalten.

Der ausgewertete Fundusbezirk betrug 30° und schloß Sehnervenpapille und Macula in der Ebene des horizon-

talien Bilddurchmessers ein. Als Orientierung und "Zählnetz" diente das natürliche Verzweigungsbild der Netzhautgefäße. Die Auswertung wurde stets von demselben Untersucher unter gleichbleibenden Bedingungen vorgenommen. Dazu wurden die Aufnahmen vor einem mit Halogenlicht beleuchteten weißen Hintergrund durch eine 30-dpt-Lupe monocular betrachtet.

Der quantitative Verlauf der Befunde wurde verfolgt. Zur Feststellung signifikanter Veränderungen während des Beobachtungsintervalls wurde der t-Test für gepaarte Meßwerte angewandt; P-Werte $< 0,05$ wurden als signifikant angesehen.

Qualitätskontrolle

Zur Kontrolle der Verlässlichkeit und Reproduzierbarkeit des Auswertungsverfahrens wurden pro Diapositiv bzw. Angio-Bild jeweils zwei voneinander unabhängige Zählungen vorgenommen. Dazu wurden die Aufnahmen vor der Auswertung mit dem Patientennamen und einer Zufallszahl versehen. Die Zuordnung war dem Untersucher, der die Aufnahmen im ersten Durchgang nach Namen und im zweiten nach den Zufallszahlen auswertete, nicht bekannt. Die so festgehaltenen Zahlen wurden bei der Ermittlung des endgültigen Ergebnisses miteinander verglichen; bei Abweichungen wurde die jeweils höhere Mikroaneurysmenzahl berücksichtigt.

ERGEBNISSE

Gruppe I:

Bei den Patienten dieser Gruppe fanden sich bei der jeweils letzten Untersuchung keine Mikroaneurysmen. Zwischenzeitlich erschien bei 7 dieser Patienten ein Mikroaneurysma, das sich jedoch im Laufe des Beobachtungsintervalls zurückbildete (Tab. 4 und Abb. 5).

Beobachtungsintervall 212 Patientenmonate
($\bar{x}=15 \pm 6$ Mon.)

Patient	Geschl.	Alter	Diab.-Dauer	Anzahl der Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn (0) und bei der jeweiligen Nachuntersuchung (Monate)						
				0	4	8	12	18	24	30
L A	m	17	8	0	0	1	0	0		
G E	m	15	5	0	1	0	0			
C G	m	22	5	0	0	0	0	0	0	
A H	w	22	10	0	0	0				
H H	m	32	8	0	0	0	0	0	0	
V J	m	25	10	0	0	1	0	0		
C K	w	28	7	0	1	0				
H K	m	32	8	0	0	1	0			
M K	m	31	9	0	0	0	0			
S L	w	24	3	0	0	1	0	0		
S P	w	27	4	0	0	0	0	0		
F P	m	18	7	0	0					
E W	w	28	6	0	1	1	0	0	0	
H W	m	24	2	0	1	0	0			

Tabelle 4: Verlauf Gruppe I

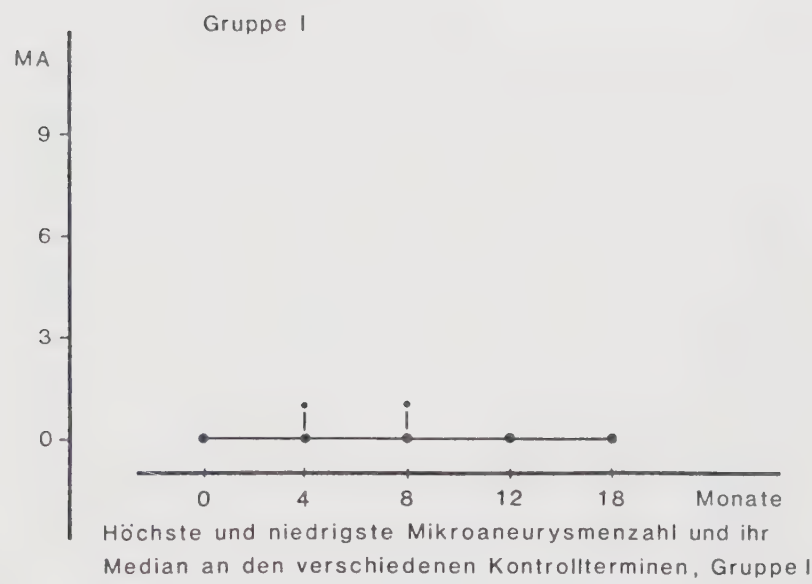


Abbildung 5

Die Patienten dieser Gruppe zeigten in einem Intervall von 120 Patientenmonaten ($\bar{x}=20 \pm 5$ Mon.) einen signifikanten Rückgang ihrer Mikroaneurysmen (Tab.5 und Abb. 6).

Patient	Geschl.	Alter	Diab.-Dauer	Anzahl der Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn (0) und bei der jeweiligen Nachuntersuchung (Monate)						
				0	4	8	12	18	24	30
A B	w	31	8	8	4	2	0	0		
M G	w	23	4	7	5	4	0	0		
G H	m	22	8	1	1	0	0	1	1	1
K L	m	19	6	1	1	1	0	0		
U P	m	23	8	3	4	0	0	0		
C W	m	26	10	1	1	1	1	0		

Tabelle 5: Verlauf Gruppe II

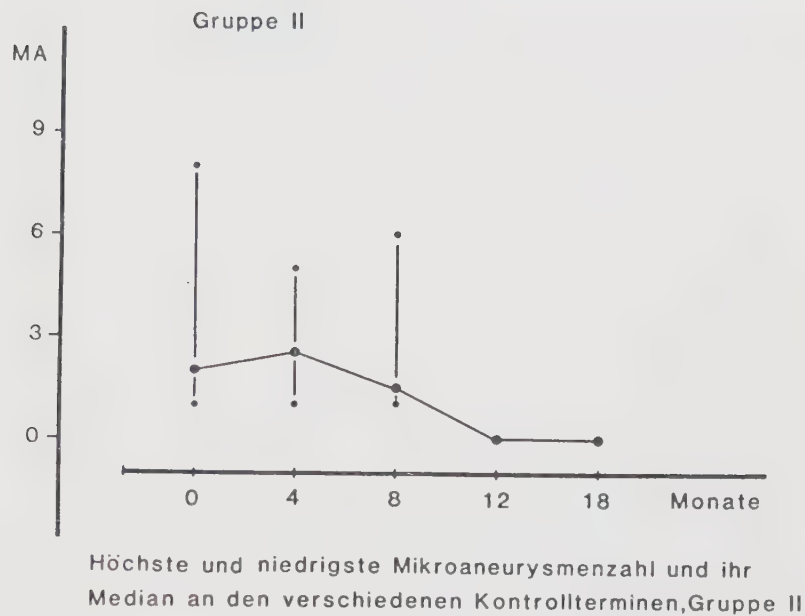


Abbildung 6

Gruppe III:

Innerhalb dieser Gruppe zeigten sich zwischen der jeweils ersten und letzten Untersuchung über 60 Patientenmonate ($\bar{x}=20 \pm 4$ Mon.) keine signifikanten Unterschiede (Tab. 6 und Abb. 7).

Patient	Geschl.	Alter	Diab.-Dauer	Anzahl der Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn (o) und bei der jeweiligen Nachuntersuchung (Monate)						
				0	4	8	12	18	24	30
H A	m	28	12	0	1	2	0	0	0	
C E	w	32	15	0	0	0	0	0		
R K	m	23	14	0	4	3	2	3		

Tabelle 6: Verlauf Gruppe III

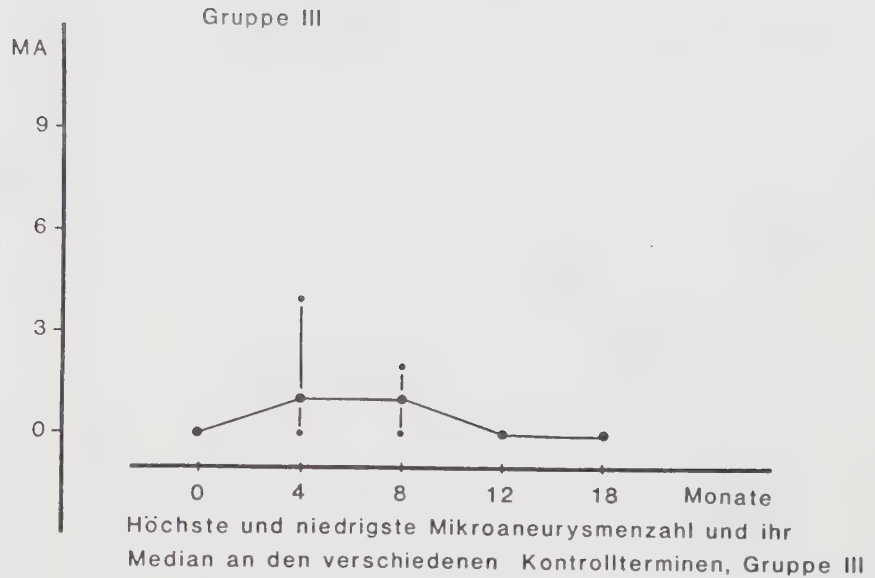


Abbildung 7

Gruppe IV:

Bei den Patienten dieser Gruppe fanden wir keine signifikante Veränderung der Anzahl der Mikroaneurysmen. Hier übersehen wir 206 Patientenmonate ($\bar{x}=17 \pm 5$ Mon.) (Tab. 7 und Abb. 8 auf Seite 22 und 23).

Bei 7 dieser Patienten fanden sich zu Beginn der Pumpentherapie Exsudationen und Netzhautblutungen.

Bei 4 der Patienten konnten diese Veränderungen nach jeweils 8, 12, 12 und 18 Monaten nicht mehr nachgewiesen werden; bei den anderen 3 Patienten bestanden sie nach jeweils 18 Monaten weiter, hatten jedoch an Ausdehnung nicht zugenommen.

Patient	Geschl.	Alter	Diab.-Dauer	Anzahl der Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn (0) und bei der jeweiligen Nachuntersuchung (Monate)						
				0	4	8	12	18	24	30
E D	m	32	14	3	2	1	0			
G H	w	45	20	7	4	1				
K H	w	45	30	5	6	9	16			
H K	w	34	25	24	18	16	15	12	9	
H L	w	27	15	30	20	20	21			
M H	m	29	17	7	9	11	12	10		
P P	w	26	15	23	27	20	17	16	18	
J R	m	20	13	5	4	6	7	7		
B S	w	23	11	35	35	36	36	42		
K S	m	27	15	20	20	19	20	19		
J W	m	40	25	19	16	17	16	15	12	
U W	w	37	24	26	25	22	22	22		

Tabelle 7: Verlauf Gruppe IV

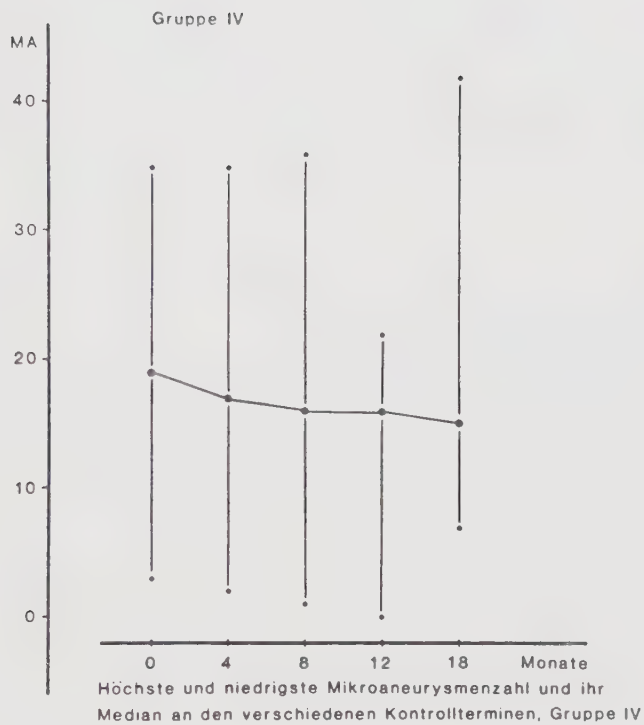


Abbildung 8

Gruppe A, B und C:

Innerhalb der nach der anfänglichen Mikroaneurysmenzahl gebildeten Gruppen fanden wir keine signifikanten Veränderungen und keinen gleichmäßigen Verlauf.

(Tab. 8-10 und Abb. 9-11 auf den Seiten 24-28).

Bei 16 der Patienten der Gruppe A fand sich zwischen Erst- und Letztuntersuchung keine Abweichung; bei einem Patienten, einem Langzeitdiabetiker, fanden wir bei der letzten Untersuchung 3 Mikroaneurysmen.

Bei zwei Patienten der Gruppe B fanden wir eine Vermehrung, bei drei eine Verminderung und bei zwei keine Veränderung der Anzahl der Mikroaneurysmen. Bei sieben der Patienten der Gruppe C fanden wir eine Verminderung, bei zwei eine Vermehrung und bei zwei keine Änderung der Mikroaneurysmenzahl. Eine signifikante Entwicklungstendenz zeigte sich in keiner der drei Gruppen.

Patient	Geschl.	Alter	Diab.-Dauer	Anzahl der Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn (0) und bei der letzten Untersuchung						
				0	4	8	12	18	24	30
L A	m	17	8	0	0	1	0	0		
G E	m	15	5	0	1	0	0			
C G	m	22	5	0	0	0	0	0	0	
A H	w	22	10	0	0	0				
H H	m	32	8	0	0	0	0	0	0	
V J	m	25	10	0	0	1	0	0		
C K	w	21	7	0	1	0				
H K	m	32	8	0	0	1	0			
M K	m	35	9	0	0	0	0			
S L	w	24	3	0	0	1	0	0		
S P	w	27	4	0	0	0	0	0		
F P	m	18	7	0	0					
E W	w	28	6	0	1	1	0	0	0	
H W	m	24	2	0	1	0	0			
H A	m	28	12	0	1	2	0	0	0	
C E	w	32	15	0	0	0	0	0		
R K	m	23	14	0	4	3	2	3		

Tabelle 8: Verlauf Gruppe A

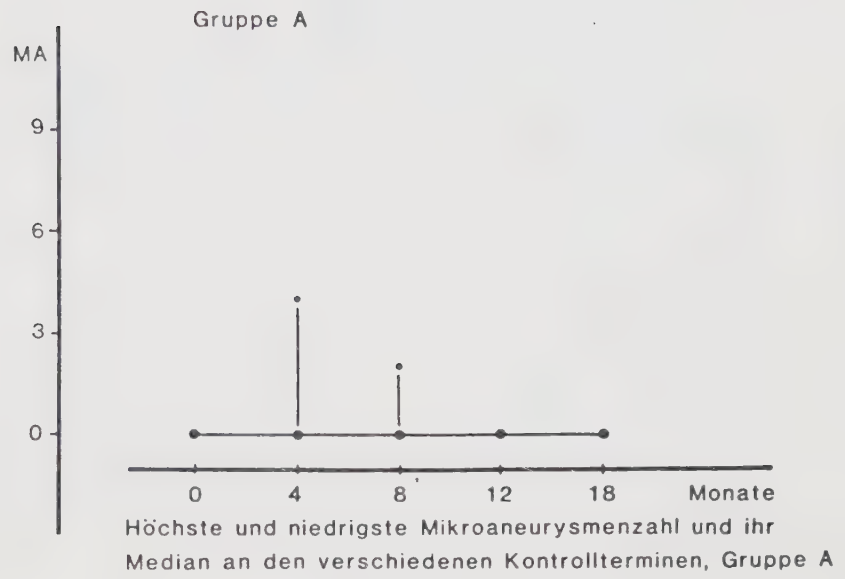


Abbildung 9

Patient	Geschl.	Alter	Diab.-Dauer	Anzahl der Mikroaneurysmen bei Therapiebeginn (0) und bei der jeweils eltzten Untersuchung						
				0	4	8	12	18	24	30
A B	w	31	8	8	4	2	0	0		
M G	w	23	4	7	5	4	0	0		
G H	w	45	20	7	4	1				
H K	w	34	25	24	18	16	15	12	9	
H L	w	27	15	30	20	20	21			
M H	m	19	17	7	9	11	12	10		
P P	w	26	15	23	27	20	17	16	18	
B S	w	23	11	35	35	36	36	42		
K S	m	27	15	20	20	19	20	19		
J W	m	40	25	19	16	17	16	15	12	
U W	w	37	24	26	25	22	22	22		

Tabelle 10: Verlauf Gruppe C

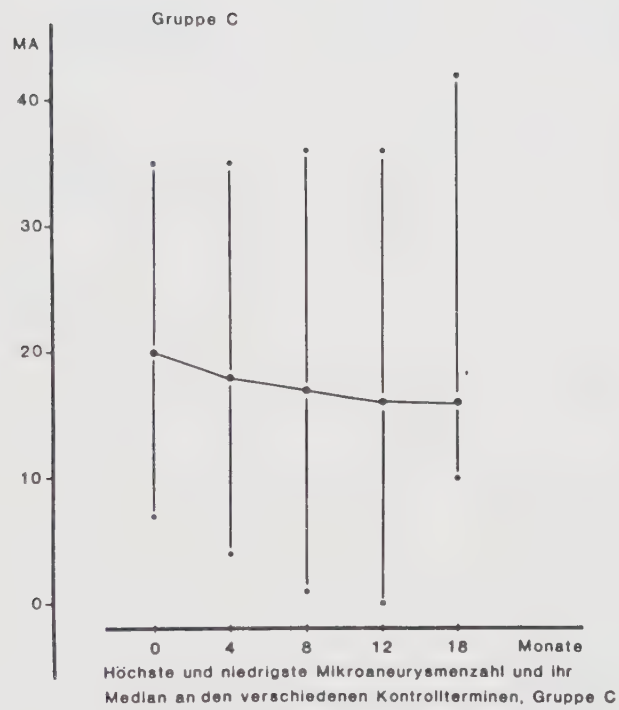
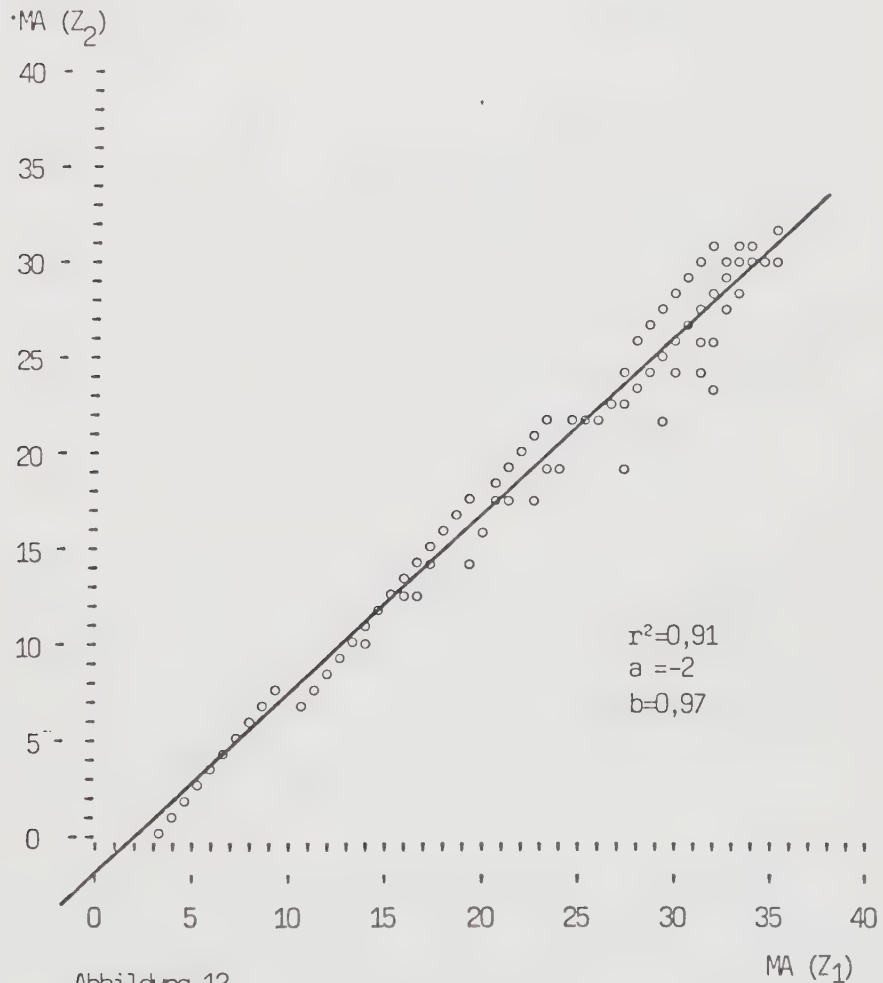


Abbildung 11

Qualitätskontrolle

Bei der Korrelation der zwei voneinander unabhängig durchgeführten Zählthroughgänge Z_1 und Z_2 ergab sich eine lineare Regression mit dem Koeffizienten $r^2=0,99$ ($a=-0,3$; $b=1,01$).

Die Abbildung 12 zeigt die Korrelation für die ersten 78 Doppelzählungen.



DISKUSSION

Die vorliegende Arbeit stand unter zwei Fragestellungen, nämlich:

- Ist eine Quantifizierung von Mikroaneurysmen bei genügend hoher Verlässlichkeit und Reproduzierbarkeit möglich?
- Gibt der dabei erhobene Befund Aufschluß über die Netzhautsituation momentan und im Verlauf?

Aus unseren Ergebnissen kann man auf ein hohes Maß der Verlässlichkeit und Reproduzierbarkeit schließen, wie die Korrelation der zwei von uns durchgeführten Zählreihen mit einem Koeffizienten $r^2=0,99$ zeigt. In diesem Punkt stimmen wir mit BAUDOUIN u. Mitarb. (1983) überein, die in der Quantifizierung von Netzhautläsionen auch ein genügend verlässliches und reproduzierbares deskriptives Verfahren sehen.

KÖHNER u. Mitarb. (1985) dagegen erachten technische Probleme (etwa die Reproduzierbarkeit der Fundus-fluoreszenzangiographien) als limitierende Faktoren, wobei MILTON u. Mitarb. (1977) eine bessere Verlässlichkeit und Reproduzierbarkeit bei ärztlichen als bei nichtärztlichen Auswertern fanden.

Die dieser Studie zugrundeliegenden Fundusaufnahmen und -angiographien wurden von sehr erfahrenem Personal und unter optimalen, standardisierten räumlichen und apparativen Bedingungen erstellt.

Ausgewertet wurden die Aufnahmen stets unter gleichbleibenden Bedingungen und von demselben Untersucher, der vor Beginn der Studie intensiv eingearbeitet worden war.

Gewisse Nachteile des Quantifizierungsverfahrens lassen sich nicht von der Hand weisen, wie beispielsweise Fehlinterpretationen durch thromobsierte und somit photographisch und angiographisch nicht erfaßbare Mikroaneurysmen und die Belästigung des untersuchten Patienten durch die gesamte Dokumentationprozedur oder gar eine eventuell nötige Wiederholung der Untersuchung (PARR u. SPEARS 1972).

In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu betonen, daß die einzelnen Mikroaneurysmen nicht im eigentlichen Sinne verschwinden, sondern thrombosieren und somit unsichtbar werden und sich der Quantifizierung entziehen. Ein Quantifizierungsverfahren also kann nur die "netto"-Zu- oder Abnahme der Anzahl der Mikroaneurysmen beschreiben.

Noch wichtiger als die Fragestellung nach der methodischen Qualität eines Zählverfahrens war dieser Studie der klinische Aspekt einer solchen Evaluation hinsichtlich der Schweregradeinstufung und der Prognosestellung für einen Patienten mit diabetischer Retinopathie. NIESEL u. Mitarb. (1975) betonen, daß man mittels einer quantitativen Erfassung von Mikroaneurysmen den Krankheitsprozeß signifikant verfolgen kann.

Mit Romberg (1983) übereinstimmend fanden wir bei Langzeitdiabetikern zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung

vor Anlegen der Insulinpumpe mehr Mikroaneurysmen als bei Kurzzeitdiabetikern.

Den Tabellen 1 und 2 ist zu entnehmen, daß 82 % der Patienten, die keine anfänglichen Läsionen aufwiesen, Kurzzeitdiabetiker und 82 % der Patienten mit mehr als 5 Mikroaneurysmen bei der Erstuntersuchung Langzeitdiabetiker waren. Anders ausgedrückt (Tab. 2) fanden sich unter den Kurzzeitdiabetikern 70 % und bei den Langzeitdiabetikern 20 % ohne anfängliche Mikroaneurysmen, während nur 10 % der Kurzzeitdiabetiker und 60 % der Langzeitdiabetiker mehr als 5 Mikroaneurysmen bei der Erstuntersuchung aufwiesen.

Anders als KOHNER u. Mitarb. (1985), die 68 Diabetiker bis zu 8 Monaten beobachteten und bei Pumpenträgern einen für diesen Zeitraum schlechteren Verlauf als bei konventionell therapierten Patienten fanden, fanden wir

- bei Kurzzeitdiabetikern eine Verbesserung und
- bei Langzeitdiabetikern keine Verschlechterung des anfänglichen Befundes.

Der Unterschied könnte sich durch die Kürze des Beobachtungsintervalls erklären; auch in unserem Patientenkollektiv fanden wir gelegentlich einen Anstieg der Mikroaneurysmenzahl, der aber nach einiger Zeit zurückging.

ROMBERG (1983) fand im quantitativen Verlauf 35 konventionell therapierter Patienten keine signifikanten Unterschiede zwischen Kurzzeit und Langzeitdiabetikern.

Nach unserer Auffassung liegt der Gegensatz der zwei Patientenkollektive darin, daß bei unseren Patienten im Gegensatz zu denen der o. g. Studie

- eine optimale Stoffwechseleinstellung vorlag (sehr seltene Hypoglykämien, Hb_{A1-c} im Bereich eines Stoffwechselgesunden (BOOS 1986))
- keine weiteren Risikofaktoren (Adipositas, Hypertonie, Rauchen) eine Rolle spielten.

Die Beobachtung, daß die Mikroaneurysmen unter einer Normalisierung der Stoffwechsellage bei Kurzzeitdiabetikern rückbildungsfähig sind, bei Langzeitdiabetikern dagegen nicht, deutet darauf hin, daß die bisherige Dauer und Einstellungsqualität entscheidend für die Regenerationsfähigkeit des Gefäß- und Netzhautinterstitiums sind. Weiterhin gibt sie einen Anhalt dafür, daß nach Überschreitung einer bestimmten Netzhautschädigung eine Eigendynamik entsteht, die durch die Stoffwechseloptimierung zwar aufzuhalten, nicht jedoch rückgängig zu machen ist (s. Gruppe IV und Gruppe C). Der "Point of no return" ist noch nicht näher bestimmbar, dürfte aber bei etwa 10 Jahren Diabetesdauer liegen.

Zur Einstufung und Therapiekontrolle der Retinopathia diabetica schlugen verschiedene Autoren (DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP 1981, DAVIS u. Mitarb. 1985) eine semi-quantitative Methode der Evaluation durch Vergleich vierzehn unterschiedlicher Parameter vor mit unterschiedlicher Gewichtung acht fest definierter Netzhautorte. Dieser Auswertungsmodus genügt zwar hohen Ansprüchen

bezüglich der Einstufung und Therapiekontrolle gerecht, ist aber überaus aufwendig und unterliegt mindestens so empfindlich einer Untersucher-Bias wie andere Auswertungsverfahren.

Unseres Erachtens bietet erst eine quantitative Analyse die Gewähr für eine reproduzierbare Verlaufsbeobachtung.

Es wird weiterer Untersuchungen bedürfen, diese Verfahren zu erarbeiten.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 35 mittels kontinuierlicher subkutaner Insulininfusion behandelten Typ-I-Diabetikern, die durch eine optimale Stoffwechseleinstellung und das Fehlen weiterer Risikofaktoren ein hochhomogenes Patientenkollektiv darstellten, wurden die Mikroaneurysmen am Augenhintergrund quantitativ erfaßt mit der Fragestellung, ob solch ein Quantifizierungsverfahren genügend verläßlich und reproduzierbar sei und ob es Aufschluß über die Netzhautsituation momentan und im Verlauf geben könne.

Wir stellten fest:

- Die quantitative Erfassung von Mikroaneurysmen ist nicht nur prinzipiell möglich, sondern ein mit hoher Verläßlichkeit und Reproduzierbarkeit anwendbares Verfahren.
- Sie vermag, zumal in Verbindung mit anamnestischen und klinischen Daten, Aufschluß über die momentane Netzhautsituation zu geben (die Langzeitdiabetiker hatten deutlich mehr Mikroaneurysmen als die Kurzzeitdiabetiker vor Anlegen der Insulinpumpe).
- Sie erlaubt uns, während der Verlaufsbeobachtung Rückschlüsse auf die Stoffwechsellage in Hinblick auf die Netzhaut und auf die Eigendynamik der diabetischen Retinopathie zu ziehen (unter einer optimierten Stoffwechsellage nahm die Anzahl der Mikroaneurysmen bei den Kurzzeitdiabetikern ab, bei den Langzeitdiabetikern blieb sie unverändert).

LITERATURVERZEICHNIS

Barras, J.-P.: Plasma-Rheologie. 2. Gemeinsame Jahrestagung der Angiologischen Gesellschaften Deutschlands, Österreichs und der Schweiz, Düsseldorf 1979.

Baudoin, C., Maneschi, F., Quentel, G., Soubrane., G., Hayes, T., Jones, G., Coscas, G., Kohner, E. M.: Quantitative Evaluation of Fluorescein Angiograms: Microaneurysm Counts. Diabetes, Vol. 32, Suppl. 2, Juni 1983.

Bernsmeier, H., Friedburg, D., Ronge, R., Romberg, G., Richter, I., Plaza, P., Grünekle, D.: Verlaufs-kontrollen bei Retinopathia diabetica. Sitzungsbericht der 140. Versammlung des Vereins Rheinisch-Westfälischer Augenärzte, 1981.

Bernsmeier, H., Friedburg, D., Romberg, G., Plaza, P., Grünekle, D.: Stoffwechselführung und Retinopathia diabetica. Fortschr. Ophthalmol. (1982) 79: 223-225.

Bernsmeier, H., Romberg, G., Friedburg, D.: Quantifizierung der diabetischen Retinopathie, ja oder nein. Fortschr. Ophthalmol. (1983) 79: 1-3.

Blankenship, G.: Pars-Plana-Vitreotomy for Diabetic Retinopathy: A Report of Eight Years Experiences. Mod. Probl. Ophthalmol. 20 (1979): 376.

Bloodworth, J. M. B. Jr., Mollitor, D. L.: Ultrastructural Aspects in Human and Canine Diabetic Retinopathy. *Investig. Ophthalmol.* (1965), 4: 1037-1048.

Boos, M.: Stoffwechseleinstellung bei Typ-I-Diabetikern mit Insulinpumpenbehandlung unter besonderer Berücksichtigung des Augenhintergrundbefundes. Dissertation, Düsseldorf 1986.

Colwell, J. A., Sagel, J., Crook, L., Chambers, A., Laimins, M.: Correlation of Platelet Aggregation, Plasma Factor Activity and Megacaryocytes in Diabetic Subjects with and without Vascular Disease. *Metabolism* 26: 279-285, 1977.

Cunha-Vaz, J. G., Fonseca, J. R., Abreu, J. F., Ruas, M. A.: Detection of Early Retinal Changes in Diabetes by Vitreous Fluorophotometry. *Diabetes*, (1979) 28: 16-19.

Davis, M. D., Hubbard, L. D., Trautman, J., Klein, R. for the Kroc Collaborative Study Group: Studies of Retinopathy. Methodology for Assessment and Classification with Fundus Photographs. *Diabetes*, Vol. 34 Suppl. 3, August 1985.

Diabetic Retinopathy Study Research Group: Report 7. A Modification of the Airlie House Classification of Diabetic Retinopathy. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* Vol. 21 Nr. 1 Part 2, Juli 1981.

Ditzel, J., Standl, E.: The Problem of Tissue Oxy-

generation in Diabetes Mellitus. I) Its Relation to the Early Functional Changes in the Microcirculation of Diabetic Subjects. Acta Med. Scand. (Suppl.) 578: 49-58, 1975.

Duke-Elder, S., Dobree, J. H.: Diseases of the Retina. System of Ophthalmol. Vol. X, H. Klimpton, London 1967.

Eschwege, E., Job, D., Guyjot-Argenton, C., Aubry, J. P., Tschobroutsky, G.: Delayed Progression of Diabetic Retinopathy by Divided Insulin Administration: A Further Follow-up. Diabetologia 16: 13-15, 1979.

L' Esperance, F. A. Jr.: The Pathologic Haemodynamics of Diabetic Retinopathy: A Theory. Am. J. Ophthalmol. 71 (1971): 251.

Freyler, H.: Pathophysiologie und Therapie der diabetischen Retinopathie. Hämostaseologie, April 1983, 107-118.

Freyler, H., Klemen, U., Prskavec, F., Scheimbauer, I.: Ein neues Klassifikationsschema der nichtproliferativen diabetischen Retinopathie. v. Graefes Arch. Klin. Ophthalmol. (1981), 217: 69-78.

Heimann, K.: Chirurgie des Glaskörpers. In François-Hollwich: Augenheilkunde in Klinik und Praxis, Band 3, Teil II. G. Thieme-Verlag Stuttgart, 1986.

Hockaday, T. D. R.: Effect of strict Diabetic Control

on Eye and Kidney Function. The Lancet, 13. Feb. 1982, S.397.

Irsigler, K., Kritz, H., Najemnik, C., Freyler, H.:
Rückbildung einer floriden proliferativen diabetischen Retinopathie durch 5 Monate lang andauernde Normoglykämie mittels eines tragbaren Insulindosiergeräts. Wiener Klin. Wochenschr., 11. Apr. 1980, 270-276.

Klöti, R.: Vitrektomie. I) Ein neues Instrument für die hintere Vitrektomie. v. Graefes Arch. Klin. Ophthalmol. 187 (1973): 161.

Kohner, E. M.: Dynamic Changes in the Microcirculation of Diabetics as Related to Diabetic Microangiopathy. In Ditzel u. Poulsen (Ed.): Diabetic Microangiopathy (Suppl.). Acta Med. Scand. 1975: 578.

Kohner, E. M., Dollery, C. T.: The Rate of Formation and Disappearance of Microaneurysms in Diabetic Retinopathy. Europ. J. Clin. Invest. 1 (1970), 167-171.

Kohner, E. M., Lawson, P. M., Ghosh, G., Testa, M.
for the Kroc Collaborative Study Group: Assessment of Fluorescein Angiograms. Diabetes, Vol. 34, Suppl. 3 Aug. 1985.

Lauritzen, T.: Metabolic Regulation and Eye and Kidney Function in Diabetes. The Lancet, 20. Feb. 1982, S. 449-450.

Machemer, R., Büttner, H., Norton, E. W. D.: Vitrectomy, a Pars-Plana Approach. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otorhinolaryngol. 75 (1971): 813.

Mandelcorn, M. S., Blankenship, G., Machemer, R.: Pars-Plana Vitrectomy for the Management of Severe Diabetic Retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 81 (1976): 561.

Mauer, S. M., Steffes, M. W., Michael, A. F., Brown, D. M.: Studies in Diabetic Nephropathy in Animals and Man. Diabetes 25 (Suppl. 2): 850-857, 1976

Merimee, T. J.: A Follow-up Study of Vascular Disease in Growth-Hormone-Deficient Dwarfs with Diabetes. New Engl. J. Med. 298: 1217-1222, 1978.

Meyer-Schwickerath, G.: Lichtcoagulation. Bücherei d. Augenarztes 33 (Enke, Stuttg. 1958).

Mc Millan, D. E., Utterbach, M. G., La Puma, J.: Reduced Erythrocyte Deformability in Diabetes. Diabetes 27: 895-901, 1978.

Milton, R. C., Ganley, J. P., Lynk, R. H.: Variability in Grading Diabetic Retinopathy from Stereo Fundus Photographs: Comparison of Physician and Lay Readers. Brit. J. Ophthalmol., 1977, 61, 192-201.

Mirouze, J., Selam, J. L., Millet, P., Slingenmeyer, A., Mercadier, B.: Diabetic Retinopathy and Prolonged Strict Metabolic Control via Insulin Pumps: Variable

Effect with the Degree of Lesions. Toronto Int. Worksh. on Insulin and Portable Delivery Systems, 9.-11. Juni 1982.

Niesel, P., König H., Lalive d' Epinay, S., Riedwyl, H.: Quantification of retinal Lesions in Diabetic Retinopathy. A. v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthalmol. 194, 231-235 (1975).

Ophir, A., Blumenkranz, M. S., Claflin, A. J.: Experimental Intraocular Proliferation and Neovascularisation. Am. J. Ophthalmol. 94 (1982): 450-457.

Paetkau, M. E., Boyd, T. A. S., Windship, B., Grace, M.: Cigarette Smoking and Diabetic Retinopathy. Diabetes 26: 46-49, 1977.

Parr, J. C., Spears, G. F. S.: Grading of Diabetic Retinopathy by Point-Counting on a Standardized Photographic Sample of the Retina. Am. J. Ophthalmol. Vol. 74, Nr. 3 (1972): 159-465.

Parving, H.-H., Noer, I., Deckert, T., Evrin, P.-E., Nielsen, S. L., Lyngsøe, J., Mogensen, L. E., Rørth, M., Svendsen, P. A., Trap-Jensen, J., Lassen, N. A.: The Effect of Metabolic Regulation on Microvascular Permeability to Small and Large Molecules in Short-Term Juvenile Diabetics. Diabetol. 12:161, 1976.

Pirart, J.: Diabetes Mellitus and its Degenerative Complications: A Prospective Study of 4400 Patients Observed Between 1947 and 1973. Diabetes Care 1: 168-188 und 252-263, 1978.

Pucklin, J. E., Tamberlane, W., v. Felig, P., Genel, M., Sherwin, R. S.: Influence of Long-Term Insulin Infusion Pump Treatment of Type I Diabetes on Diabetic Retinopathy. Ophthalmol. 89 (1982): 735-747.

Rand, L. I.: Recent Advances in Diabetic Retinopathy. Am. J. Med. (1981): 595-602.

Romberg, G.: Stoffwechsellage und Retinopathia diabetica - Verlaufskontrollen. Dissertation, Düsseldorf 1983.

Schwidt-Schönbein, H., Volger, E.: Red-Cell Aggregation and Red-Cell Deformability in Diabetes. Diabetes 25 (Suppl. 2): 897-902, 1976.

Silberbauer, K., Schernthaner, G., Sinzinger, H., Winter, M., Piza-Katzer, H.: Juveniler Diabetes mellitus: Verminderte Prostazyklinsynthese in der Gefäßwand. VASA 8. 213-216, 1979.

Standl, E., Dixel, T., Lander, T., Albert, E. D., Scholz, S.: HLA-Antigens and Diabetic Retinopathy: A Different View Warranted. Diabetol. 18: 79, 1980.

Sussman, E. J., Tsiaras, W. G., Soper, K. A.: Diagnosis of Diabetic Eye Disease. JAMA 247 (1982): 3231-3234.

De Venecia, G., Davis, M., Engerman, R.: Clinicopathologic Correlations in Diabetic Retinopathy. Arch. Ophthalmol. 94 (1976): 1766-1773.

Vink, R.: Fluorescein Angiography in Diabetic Retinopathy. Dissertation, Leiden 1969.

Winegrad, A. I., Morrison, A. D., Clements, R. S. Jr.: Polyol Pathway Activity in Aorta. Vasc. and Neurol. Changes in Early Diabetes. Camerini-Davalos, Cole (Ed.) Acad. Press, NY 1973.

Zonana, J., Rimoin, D. L.: Current Concepts in Genetics. Inheritance of Diabetes Mellitus. New Engl. J. Med. 295: 603, 1976.

LEBENS LAUF

Am 23. April 1959 als Sohn des Kardiologen Dr. med.
Theodosius Varvitsiotis und seiner Ehefrau Evangelia
in Athen geboren.

1965 bis 1971 Volksschule in Athen

1971 bis 1977 Gymnasium der Deutschen Schule Athen

Im Sommer 1977 Erwerb der griechischen und deutschen
Hochschulreife

1977 bis 1984 Studium der Humanmedizin an der
Universität Düsseldorf

Im Juli 1984 Erteilung der Approbation zum Arzt
durch den Regierungspräsidenten in
Düsseldorf

Seit dem 1. Juli 1984 Assistenzarzt der Augenklinik
der Städtischen Krankenanstalten Krefeld (Direktor:
Professor Dr. med. D. Friedburg)

Düsseldorf, im Juni 1986

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 35 mittels kontinuierlicher subkutaner Insulininfusion behandelten Typ-I-Diabetikern, die durch eine optimale Stoffwechseleinstellung und das Fehlen weiterer Risikofaktoren ein hochhomogenes Patientenkollektiv darstellten, wurden die Mikroaneurysmen am Augenhintergrund quantitativ erfaßt mit der Fragestellung, ob solch ein Quantifizierungsverfahren genügend verläßlich und reproduzierbar sei und ob es Aufschluß über die Netzhautsituation momentan und im Verlauf geben könne.

Wir stellten fest:

- Die quantitative Erfassung von Mikroaneurysmen ist nicht nur prinzipiell möglich, sondern ein mit hoher Verläßlichkeit und Reproduzierbarkeit anwendbares Verfahren.
- Sie vermag, zumal in Verbindung mit anamnestischen und klinischen Daten, Aufschluß über die momentane Netzhautsituation zu geben (die Langzeitdiabetiker hatten deutlich mehr Mikroaneurysmen als die Kurzzeitdiabetiker vor Anlegen der Insulinpumpe).
- Sie erlaubt uns, während der Verlaufsbeobachtung Rückschlüsse auf die Stoffwechsellage in Hinblick auf die Netzhaut und auf die Eigendynamik der diabetischen Retinopathie zu ziehen (unter einer optimierten Stoffwechsellage nahm die Anzahl der Mikroaneurysmen bei den Kurzzeitdiabetikern ab, bei den Langzeitdiabetikern blieb sie unverändert).

